Ein Fall

von

acuter gelber Leberatrophie.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der

k. b. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Albert Hüntemann

appr. Arzt

aus Schöppingen in Westfalen.

Würzburg.

Druck von F. X. Bucher.

1882.

Referent: Herr Geheim. Hofrath Prof. Dr. Gerhardt.

Seinen

THEUREN ELTERN

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549806_0172

Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie.

Die acute gelbe Leberatrophie zeichnet sich hauptsächlich dadurch aus, dass die Leber binnen kürzester Zeit an Volumen abnimmt, in nicht seltenen Fällen sogar bis auf die Hälfte und darüber sich verkleinert, während die mikroscopische Untersuchung ergibt, dass die Leberzellen auf dem Wege der fettigen Entartung zu Grunde gegangen sind. Für gewöhnlich sind diese Erscheinungen vergesellschaftet mit Icterus und schweren Gehirnsymptomen und der Anwesenheit von Leucin und Tyrosincrystallen im Harne. Diese Krankheit ist eine äusserst seltene. Das Wesen derselben ist noch unbekannt, wir kennen nicht die Ursache, welche alle die genannten Symptome hervorruft, es gibt darüber nur Hypothesen. Aus diesen Gründen ist es gut, jeden einzelnen Fall mitzutheilen, besonders, wenn er etwas Ungewöhnliches bietet. Der Fall, den ich in Folgendem beschreiben will, ist deshalb bemerkenswerth, weil er im Verlauf eines sehr intensiven Erysipels auftrat. Bevor ich jedoch auf den Fall übergehe, möchte ich, kurz Geschichte, Aetiologie, pathologische Anatomie und Symptome der in Rede stehenden Krankheit anführen.

Die ersten Andeutungen von dem Vorkommen der acuten gelben Leberatrophie finden sich schon bei *Hippokrates;* es wird daselbst aufmerksam darauf gemacht, dass es Fälle von Icterus gibt, die mit schweren Hirnsymptomen, mit Apathie und Stumpfsinn, einhergehen und mit dem Tode enden. *Varcelloni, Rubens, Baillon* und *Bonnet,* ärztliche Schriftsteller aus dem 17. Jahrhundert erwähnen ebenfalls solche Fälle, und machen an manchen Stellen Angaben über Färbung der

Leber, welche den Verdacht wecken, dass hier eine acute gelbe Leberatrophie vorgelegen hat. Später stellte *Morgagni* einige Fälle von Icterus zusammen, bei denen der Sectionsbefund eine verkleinerte und schlaffe Leber ergab. Wichtiger sind schon die Angaben englischer Aerzte z. B. von *R. Bright*[1]). Derselbe beschreibt als „diffuse Entzündung der Lebersubstanz" eine Krankheit, bei welcher das Volumen der Leber nicht selten merklich verkleinert sei, bei welcher nur wenig Galle secernirt, vielmehr durch Retention der Galle im Blute Icterus bewirkt werde, ohne dass die Leber mehr als andere Organe die gallige Färbung zeige, bei welcher dann in Folge der Retention der Galle schwere Nervenstörungen entstehen, und bei der endlich eine besondere Neigung zu Haemorrhagien sich entwickeln. Diese geschilderten Symptome passen ganz zu dem Bilde einer acuten gelben Leberatrophie. Im Jahre 1842 stellte *Rokitanski*[2]) die Behauptung auf, der Icterus mit schweren Hirnsymptomen und tödtlichem Ausgange, und verkleinerter Leber habe seinen Grund in einer besonderen Erkrankung der Leber, die er „Acute gelbe Leberatrophie" nennt. Diese Bezeichnung hat sich bis auf den heutigen Tag erhalten. Im folgenden Jahre lieferte *Horaczek*[3]) eine Monographie dieser genannten Krankheit. Drei Jahre später constatirte *Busck*[4]) durch das Mikroscop, dass es sich bei der acuten gelben Leberatrophie um einen Zerfall der Leberzellen handle. Es richtete sich dann die Aufmerksamkeit der Forscher auf die mikroscopische Untersuchung. Von *Buhl* wurde zuerst darauf hingewiesen, dass gleichzeitig mit der Leber auch die Nieren und das Herz degenerirt gefunden werden.

---

[1]) *Guy*'s Hospital Reports. Vol. I. 1836. pag. 601 sq.

[2]) *Rokitanski*, Handbuch der pathologischen Anatomie. Band III. Wien 1842. pag. 313.

[3]) *Horaczek*, Die gallige Dyskrasie (Icterus) mit acuter gelber Atrophie der Leber. Wien 1843.

[4]) *Busck* (bei Budd die Krankheiten der Leber). Deutsch von Henock. Berlin 1846. Seite 219.

Dem Studium der klinischen Symptome unterzogen sich hauptsächlich deutsche Forscher. *Frerichs* machte zuerst auf im Blute circulirende und im Harn und in der Leber oft nachweisbare Stoffe, die Leucin- und Tyrosincrystalle, aufmerksam. Inzwischen wurde aber auch das Bestreben wach gehalten, das Wesen der Krankheit zu ergründen. Es kam in der Hinsicht im Laufe der Zeit zu mehreren Hypothesen. Einige Beobachter betrachten den Process als eine rein locale Erkrankung, aber schon über den anatomischen Process in der Leber bildeten sich zwei Ansichten. Die eine ist die von *Bright* zuerst aufgestellte Hypothese, dass es sich um eine „diffuse Entzündung der Substanz der Leber", welche mehr den secernirenden Theil, als die Bindesubstanz betreffe, also um eine rein parenchymatöse Entzündung handle. Den Ausführungen *Bright*'s schloss sich *Wedl* [1]) an.

Bamberger [2]) hält die Krankheit ebenfalls für eine Entzündung des Leberparenchyms, und er will dieselbe in derselben Weise aufgefasst wissen, wie die parenchymatöse Entzündung der Nieren. Später hält *Bamberger* diese Entzündung für etwas secundäres durch Infection bedingtes. *Frerichs*[3]) meint, dass der Zerfall der Leberzellen und die rasche Verkleinerung der Drüse zwar durch eine parenchymatöse Entzündung zu Stande komme, dass die Zerstörung aber eingeleitet werde durch einen über das ganze Organ verbreiteten Exsudationsprozess, bei dem man die peripherischen Theile der Leberläppchen mit graulichen Infiltraten bedeckt finde. Er fasste die Atrophie daher im Beginne als eine interstitielle Entzündung auf. Es wurde nachträglich von einigen Untersuchern in einzelnen Fällen eine frische Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes und kleinzellige Infiltration desselben

---

[1]) *Wedl*, Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien 1854. S. 297.

[2]) *Bamberger*, Virchow's Handbuch VI. 1. S. 590.

[3]) *Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten Bd. I. S. 233 u. 239. Braunschweig 1859 und Bd. II. S. 9. Braunschweig 1861.

mit lymphoiden Zellen nachgewiesen. Kleinzellige Infiltration ist bisher nur wenig beobachtet. In secundären Fällen bei Puerperalfieber fand sie 1856 *Buhl* und neuerdings *Dupre*[1]). In primären Fällen wurde sie sehr selten gesehen, z. B. in einem Falle bei *Winiwarter*[2]), bei *Fick*[3]), bei *Lewitzki* und *Brodowski*[4]). Letztere fanden neben der kleinzelligen Infiltration noch eine Proliferation der Leberzellen und der intralobulaeren Capillaren. Diese Befunde wurden übrigens alle in den schon degenerirten Stellen gemacht, ebenso die Befunde von Hyperplasie des Bindegewebes, und werden von *Waldeger* als reparatorischer Vorgang aufgefasst, nur in dem von *Winiwarter* veröffentlichten Falle fanden sich die entzündlichen Erscheinungen an dem sonst noch normalen Gewebe. Es nehmen daher auch die neueren Forscher, die die Krankheit als eine entzündliche auffassen, die parenchymatöse Form der Entzündung an, bei welcher die Zellen durch Aufnahme einer wahrscheinlich albuminösen Substanz zuerst aufquellen und dann verfallen, so *Virchow*, *Förster* und *Liebermeister*[5]). Letzterer schreibt: „Die Lebererkrankung (die ac. g. L.) möchte ich nach dem Vorgange von *Bright*, *Wedl*, *Bamberger*, *Fredrichs*, *Förster* und gemäss der in neuester Zeit gebräuchlichen Bezeichnung analoger Processe in andern Organen, als eine acute parenchymatöse Hepatitis bezeichnen. Eine zweite Reihe von Forschern, die den Process als einen localen auffassen, nehmen keine Entzündung des Organs an, sondern sie sehen den ganzen Vorfall lediglich als eine regressive nicht entzündliche Metamorphose der Drüsenelemente an. Es ist dies die Ansicht von *Rokitanski*,

---

[1]) *Dupré*, Ueber Icterus gravis. Strassburg 1873.

[2]) *Winiwarter*, Wien. med. Jahrbücher 1872. S. 256.

[3]) *Fick*, Zwei Fälle von acuter gelber Leberatrophie. Würzburg 1876. S. 22.

[4]) *Lewitzki* und *Brodowski*, Virchow's Archiv. Bd. 70. S. 421.

[5]) *Liebermeister*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864.

Henoch, *v. Dusch*, *Zenker*, *Klebs*, *Ackermann*. *Leyden* und *Munk* stellen die Symptome mit denen bei Phosphorvergiftung auf gleiche Stufe, *Munk* will sogar alle Fälle auf Phosphorintoxication zurückgeführt wissen. Behufs Unterscheidung von der Phosphorleber meint *Niemeyer* (*Seitz*) [1]) „Die Phosphorleber scheint eine hochgradige Fettinfiltration ohne eigentlichen Zerfall des Lebergewebes zu sein, während die Atrophie sich als eine trübe Schwellung der Leberzellen darstellt, welche rasch zum moleculären Zerfall der Leber führt, wobei dann allerdings fettige Umwandlung ebenfalls stattfindet".

Was nun die Pathogenese der ac. g. L. angeht, so sind auch darüber die Ansichten noch nicht geeinigt. *Rokitanski* hielt den Vorgang für eine „Innervationsstörung der Eingeweide, in Folge deren die secretorischen Elemente der Leber in ihrem eigenen Secrete zerfallen"; *Henoch* glaubt, dass eine zu excessive Gallenbildung, eine Polycholie, stattfinde, in Folge dessen sich die Gallengefässe mit Galle überfüllen, wodurch die Blutgefässe comprimirt würden, und folglich eine Ernährungsstörung der Zellen eintrete. *Henle* nimmt als Ursache einen Verschluss der Pfortader, *v. Dusch* eine Lähmung der Gallenwege in der Leber an. *Lebert* glaubt, dass in Folge einer Blutvergiftung die Function der Leber vermindert würde und darauf Atrophie eintrete. Eine viel verbreitete Ansicht ist die, die Erkrankung als eine acute Infectionskrankheit anzusehen, wobei der Process in der Leber als etwas secundäres, oder auch als eine Localisation der Infection aufzufassen sei. Man führt für diese Hypothese folgende Momente in's Feld. Erstens das zuweilen und vielleicht durch ein Miasma bedingte Auftreten von Gelbsuchtepidemieen, von denen z. B. die im Gefängnisse von Gaillon aufgetretene (Eure) (beobachtet von *Carville*, beschrieben von *Bergeron*) [2]) wol mit Sicherheit auf eine acute gelbe Leber-

[1]) *Niemeyer*, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie (neu bearbeitet von Seitz) Bd. I. S. 784. Berlin 1879.

[2]) Union méd. 1862. Nr. 132.

atrophie schliessen lässt. Von 47 Erkrankten starben 11. Die Section ergab bei allen eine gleichmässige Gelbfärbung der Leber, bei zweien war ausserdem die Leber erweicht, bei einem war das Volum und Gewicht vermindert. Hämorrhagien waren in der Hälfte der Fälle vorhanden. Eine mikroscopische Untersuchung hat leider nicht stattgefunden. *Budd*[1]) erzählt, dass auf einem Schiffe mehrere Personen an Icterus erkrankten, von denen ein Schiffträger starb, bei dem nachher die paranchymatöse Degeneration nachgewiesen wurde. Aehnliche Fälle finden sich mehrere in der Literatur. Ferner wird für die genannte Hypothese angeführt, dass man constant die Nieren und das Herz degenerirt findet, und dass diese Degeneration mitunter auch an anderen Stellen beobachtet ist, z. B. an der Körpermuskulatur, (einmal von *Paullicki*, einmal von *E. Wagner*, dreimal von *Schultze* und und *Riefs*), an den Labzellen und Epithelzellen der Magenschleimhaut, in den Zottengefässen des Dünndarmes, an dem Epithel der feineren Bronchien und der Lungenalveolen (nur in einem Falle bis jetzt [bei *Bollinger*] gesehen), ferner sprechen dafür die verminderte Gerinnbarkeit des Blutes, die Blutungen, und die sehr häufige Schwellung der Milz. Diese gleichzeitige Veränderung so edler Organe, wie wir sie zuweilen auch bei anderen Infectionskrankheiten finden, lässt vermuthen, dass hier eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegt, welche allerdings die Leber am meisten zerstört. Hervorzuheben ist noch, dass im Gefolge mancher acuten allgemeinen Infectionskrankheiten (z. B. Abdominaltyphus, Recurrens, Pyaemie und Septicaemie) die ac. g. L. beachtet ist. Für die Auffassung der ac. g. L. als einer Infectionskrankheit haben sich entschieden: *Buhl*, welcher eine Ernährungsstörung des gesammten Organismus annimmt, die allerdings am meisten die Leber ergreife, bei dem aber fast constant die ähnlichen Verhältnisse in der Niere und am Herzen zu

[1]) *Budd*, Union méd. 1862. S. 234.

finden seien. *Wunderlich* nennt sie eine acute perniciöse (therioide) Constitutionskrankheit, durch welche der Destructionsprocess zugleich in der Leber und meist zugleich auch in anderen Organen angeregt werde. In gleicher Weise spricht sich *Bamberger* darüber aus. Diesen Ansichten schliessen sich *Niemeyer* und *Rindfleisch* an. Letzterer sagt[1]: „Alles deutet darauf hin, dass wir es mit einer acuten Infectionskrankheit zu thun haben." Auch das ist noch unentschieden, ob die Leberzerstörung eine directe, oder indirecte Wirkung des Giftes ist. Wir können wählen, ob wir uns den Zerfall der Leberzellen, wie bei der Phosphorvergiftung unter dem unmittelbaren Einflusse des Giftes denken, oder ob wir annehmen wollen, dass das in abnorme Umsetzungsprocesse gerathene Blut die Anregung gegeben habe zum Verfalle. Ich neige mich der ersten Ansicht zu, und schiebe überhaupt alle Erscheinungen direct auf die chemischen Eigenschaften des noch zu entdeckenden Giftes." Nach einigen Autoren, *Davidson* und *Gerhardt* kann man wenigstens in einem Theile der Fälle die Gallensäuren als das vergiftende agens annehmen. Nach *Gerhardt*[2]) geht ein katarrhalischer Icterus voraus, es häufe sich sodann in Folge ungenügender Ausscheidung durch die Nieren, die Gallensäuren im Blute an, und rufen so das ganze anatomische und klinische Bild der ac. g. L. hervor. „Doch" fügt er hinzu, „sind die meisten acuten gelben Leberatrophien ganz anderer Art, herrührend von abgestorbenen Früchten im Uterus."

In Betreff der Aetiologie ist zu erwähnen, dass die ac. g. L. glücklicherweise eine so seltene ist, dass man sie selbst in den grössten Spitälern mitunter jahrelang nicht antrifft. Am meisten kommt sie im reifern Lebensalter vor zwischen

---

[1]) *Rindfleisch,* Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1878. p. 407.

[2]) *Gerhardt,* Ueber Icterus gastro-duodenalis in Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann 17. (S. 107) Leipzig.

dem 16. — 40. Lebensjahre. Das weibliche Geschlecht prävalirt bedeutend, das Verhältniss zum männlichen Geschlechte ist ungefähr wie 2 : 1. Und unter diesen Erkrankten weiblichen Geschlechtes ist ungefähr der dritte Theil Schwangere und Wöchnerinnen, trotzdem ist die Krankheit auch bei diesen noch so selten, dass nach *Späth* auf 33000 Gebärende 2, nach *Braun* auf 28000 nur 1 Erkrankungsfall kommt. Die Gravidität scheint für diese Erkrankung zu disponiren. *Frerichs* macht darauf aufmerksam, dass in der Schwangerschaft gar oft eine Infiltration der Leber und Nieren mit körnigen Albuminaten eintrete, welches dann eine fettige Degeneration zur Folge habe, so dass sowohl morbus Brighitii, als auch acute g. L. erfolgen könne. Etwa bei einem Zehntel aller Fälle ist die Krankheit entstanden nach einer heftigen Gemüthsbewegung, Aerger, Schreck, Zorn, einmal sogar nach einem heftigen Ekel vor einer Speise, ferner nach Excessen in Baccho et Venere, nach Syphilis, Mercurialmissbrauch, überhaupt bei durch Kummer, Entbehrung und dissoluten Lebenswandel heruntergekommenen Leuten; meistentheils erkranken jedoch Personen von robuster Constitution, und ohne jede nachweisbare Ursache. Ferner hat man noch als ätiologische Momente angenommen locale Einflüsse, nach Art von Miasmen wirkend. Die a. g. L. kann auch bei schweren allgemeinen acuten Infectionskrankheiten auftreten, z. B. bei Typhus abdominalis, recurrens und exanthematicus, Pyaemie und Septicaemie, Peritonitis, acuter Miliartuberculose, Katarrhalfieber (*Liebermeister* l. cl. 332), sie kann sich endlich secundär anschliessen an Lebercirrhose, langdauernde Gallenstauung, chronische Fettleber, an Stauung in der Leber in Folge von Herzkrankheiten. (Nach *Traube*) [1])

Pathologische Anatomie.

Die Leber ist in weit vorgeschrittenen Fällen in ihrem Volumen bedeutend, zuweilen bis auf die Hälfte und darüber

[1]) *Traube,* Berliner klinische Wochenschrift 1872. Nr. 19. S. 223.

reducirt. Die Verkleinerung betrifft meist den Dickendurchmesser, während die Breite oft wenig unter die Norm sinkt. Daher ist die Leber platt, die Ränder sind scharf, nicht selten blattartig dünn. Das Gewicht der atrophischen Leber ist im Mittel auf 1000 — 500 Gramm zurückgegangen. In Folge dieser Volumsabnahme ist der seröse Ueberzug der Leber schwach gespannt und gefaltet. Die Leber ist weich, matsch, so dass sie sich „in allen Richtungen, wie ein weicher Lappen zusammenklappen lässt" *(Zenker)*. Die Schnittfläche ist glatt und weich. Streift man mit dem Messer über die fettig glänzende Schnittfläche, so sieht man an der Klinge eine schmierige rahmartige, oft gallig gefärbte Masse, die mikroscopisch aus körnig getrübten Leberzellen, zumeist aber aus kleinen und grossen Fetttropfen besteht, die hier und da Gallenfarbstoff enthalten, zuweilen sieht man Leucin- und Tyrosinkrystalle. Nach *Zenker* unterscheidet man in Bezug auf Farbe und Consistens der Leber 2 Gruppen. Im ersten Falle ist die Farbe der Leber auf der Oberfläche, oder noch charakteristischer auf Durchschnitten gelb in den verschiedensten Nuancirungen, je nach dem grösseren oder geringeren Gehalt an Fett und Farbstoff und Blut, bald gummigutti-, safran-, okern- oder rheberbergelb. Auf der Oberfläche ist mitunter das acinöse Ansehen der Leber noch erhalten, dagegen ist es auf Durchschnitten grösstentheils verschwunden oder undeutlich. Das Parenchym bietet ein durchaus gleich gefärbtes Ansehen dar, und ist in seltenen Fällen der centrale Theil der Acini roth oder grünlich und der periphere gelb gezeichnet. In manchen Fällen finden sich diese gelben Partien nur stellenweise, das dazwischen liegende Gewebe ist erhalten. Die Blutgefässe sind gewöhnlich fast blutleer und daher nur schwer oder gar nicht zu sehen. Die Consistenz der Leber ist in diesem Zustande eine auffallend weiche, oft fast breiartige. Die Leber quillt auf Durchschnitten hervor, ist leicht eindrückbar und zerreisslich. Der mikroscopische Befund ergibt: Die Leberzellen sind meist verschwunden, statt ihrer

sieht man nur kleinere und grössere Fetttropfen, unregelmässig nebeneinander oder in Reihen geordnet. In noch weniger vorgeschrittenen Fällen findet man einzelne Leberzellen noch deutlich contonrirt, aber schon körnig getrübt. Der Zerfall der Leberzellen ist in der Peripherie der Acini immer am deutlichsten, am meisten befallen ist immer der linke Leberlappen, wesswegen man hier gewöhnlich nur Fett sieht in ausgesprochenen Fällen. Von einigen Forschern wird angenommen, dass auch das interstitielle Gewebe, welches man gewöhnlich nicht sieht, körnig und fettig degenerire, dagegen nimmt *Thierfelder*[1]) an, dass in Wirklichkeit wohl nur eine starke Anfüllung der Saftkanälchen des Bindegewebes mit dem resorbirten Detritus der Leberzellen bestehe. In vereinzelten Fällen, die sehr rapid verliefen, fanden sich bei der Section die Leberzellen erhalten und nur wenig körnig getrübt. In dem Detritus, als auch in den noch zum Theil erhaltenen Leberzellen finden sich hier und da Schollen von gelben oder grünen Farbstoff und ganz vereinzelt Haematoidincrystalle. Bei der zweiten Gruppe von Fällen finden sich abwechselnd gelbe und blaurothe Partien. Die gelben Partien haben makroscopisch und mikroscopisch den eben geschilderten Befund. In den blaurothen Partien, die *Zenker* mit dem Namen „rothe Substanz“ belegt hat, während er die gelben als „gelbe Substanz“ benennt, zeigt sich folgendes: die rothe Substanz ist eingesunken, so dass die gelben Heerde inselartig vorspringen und für Geschwülste imponiren können, sie ist fester und zäher als die gelbe; die Acini sind, wenn sichtbar, sehr klein, durch hellere Linien von einander abgegrenzt; für gewöhnlich aber ist die rothe Substanz homogen. Was die örtliche Vertheilung der beiden Substanzen angeht, so ergibt sich eine unendliche Mannichfaltigkeit der Bilder, bald wiegt die rothe, bald die gelbe Substanz vor, der linke

[1]) *Thierfelder* in Handbuch der Krankheiten des chylopoetischen Apparats II. *Ziemssen* Bd. VIII. a. 1878. Leipzig. S. 223.

Lappen enthält fast regelmässig mehr rothe Substanz als der rechte. Ist die gelbe Substanz am meisten vertreten, so findet man oft die rothen Stellen deutlich um Lebervenenzweige herum gelagert. Sehr selten hat der einzelne Acinus in der Mitte gelbe und in der Peripherie rothe Substanz, oder umgekehrt. Die mikroscopische Untersuchung ergibt für die rothe Substanz einen vollständigen Untergang der Leberzellen. Die Fettkörnchen sind hier nicht mehr so zahlreich vorhanden, wie in der gelben Substanz, und ausserdem kleiner und gleichmässiger. Zwischen diesem Detritus sieht man ein blasses Grundgewebe, welches theils homogen, theils streifig und fast kernlos ist.

Es ist hier nirgends eine Spur von ikterischer Färbung, nur vereinzelt Gallenfarbstoff. *Klebs* fand in einem Falle an einzelnen und zwar anscheinend an den Grenzen der frühern Acini Anhäufungen von lymphatischen Elementen, die in erweiterten Spalträumen des interstitiellen Gewebes lagen. In andern Fällen hat man das Bindegewebe von zahlreichen rundlichen und ovalen Kernen durchsetzt gefunden. Ausserdem findet man einzelne Drüsenschläuchen ähnliche Züge von Zellen, die mit Leberzellen Aehnlichkeit haben, aber kleiner sind. Die Zellenzüge werden von *Waldeger*, *Zenker*, *Winiwarter* als neues Lebergewebe aufgefasst, dessen Bildung von noch erhaltenen feuchten Gallengängen herrühre, während *Klebs* und *Perls* sie für stehen gebliebene Zellenbalken halten. *Zenker*, *Rokitanski* und *Perls* erachten die rothe Substanz als ein späteres Stadium der gelben, als den höchsten Grad der Atrophie, makroscopisch findet nach *Zenker* und besonders mikroscopisch ein Uebergang zwischen den beiden Substanzen statt. Zu Gunsten dieser Ansicht sprechen vielfach die klinischen Symptome. *Klebs* sieht die beiden Substanzen als Ausgänge zweier völlig von einander verschiedener Processe an, die er als gelbe und rothe Atrophie bezeichnet. Man hat die Frage aufgeworfen, ob die zur ersten oder zur zweiten Gruppe gehörigen Fälle die häufigeren seien. Die Antwort fällt zu

Gunsten der zweiten Gruppe aus, doch überwiegt dieselbe die erste Gruppe nicht bedeutend. Eine andere Frage ist die, wie die Leberzellen zerstört werden. Dass die Leberzellen fettig zu Grunde gehen ist klar, nur sind die Ansichten darüber nicht geeinigt, ob der Untergang als eine fettige Degeneration oder als eine Fettinfiltration aufzufassen sei. Ersteres wird von denen angenommen, die die Krankheit für einen entzündlichen Prozess halten, dagegen sprechen sich andere, z. B. *Zenker* für eine Infiltration aus.

Die feineren Gallengänge, um auf die andern Bestandtheile der Leber überzugehen, sind wohl in der Regel erhalten. *Bollinger* fand ihr Epithel verfettet. Die grössern Gallengänge und Ausführungsgänge sind gewöhnlich ganz leer, sehr selten catarrhalisch afficirt. Die Gallenblase verhält sich ähnlich; sie enthält meist nur wenig schleimige Flüssigkeit, welche manchmal grün oder bräunlich gefärbt ist. In der Leber, auf der Oberfläche und auf Schnittflächen innerhalb und ausserhalb der Gefässe bilden sich häufig Ausscheidungen von Leucinkugeln und Tyrosinnadeln. Der Fettgehalt der Leber ist erhöht. In neuester Zeit hat man zu verschiedenen Malen Bacterienhaufen und zwar bald in einzelnen, bald in allen Theilen der Leber gefunden. Der erste, der dieselben beobachtete, war *Klebs*[1]). In einem von *Klebs* beobachteten Falle fanden sich dieselben an dem noch ziemlich erhaltenen Parenchym in den Leberzellen und in den Gallenepithelien. Aehnliche Erscheinungen wie an der Leber finden sich auch an andern Organen; so zeigen die Nieren und das Herz constant die Merkmale der parenchymatösen Degeneration. Die Milz ist in mehr als $^2/_3$ aller Fälle vergrössert. In den meisten Fällen finden sich Ecchymosen, am Magen und in der Darmschleimhaut, an der Niere und den übrigen Harnorganen, vorzugsweise im Peritoneum und in

[1]) *Klebs,* Tagebett der Versammlung der Naturforscher zu Leipzig 1872. S. 223.

allen andern serösen Häuten, und in der äussern Haut. Die Haut und die Conjunctiva sind fast regelmässig ikterisch gefärbt, desgleichen die übrigen Organe des Körpers. Das Blut ist dünnflüssig und dunkel. In den Lungen findet sich häufig hypostatische Pneumonie und Oedem, im Peritoneum nicht selten ein seröses Transsudat. Das Gehirn zeigt keine Structurveränderungen, manchmal ist es oedematös, hyperaemisch oder anaemisch.

Symptome und Verlauf.

Die Krankheit beginnt in der Regel mit einem Prodromalstadium. Die Kranken bieten die Symptome eines einfachen Gastro-duodenalkatarrhs. Sie haben keinen Appetit, haben Uebelkeit und Erbrechen, klagen über Kopfschmerz, über Druck und Völle im Epigastrium, dabei ist ihr Befinden selten in der Weise gestört, dass sie nicht ihren Geschäften nachgehen könnten. Dazu kommt gewöhnlich ein einfacher Icterus, so dass man dann annimmt, der Catarrh habe sich vom Duodenum auf den Ductus choledochus fortgepflanzt. Dabei sind die Stühle thonfarben, oder schwach gallig. Dieser catarrhalische Icterus kann wochenlang mit wechselnder Stärke anhalten, bis plötzlich das Krankheitsbild der acuten gelben Leberatrophie mit seinen charakteristischen Symptome eintritt. Der Icterus wird stärker, die Lebergegend schmerzhaft, die Kranken bekommen sehr heftigen Kopfschmerz, werden sommulent oder bewusstlos. Darauf bemächtigt sich der Kranken eine grosse Unruhe, sie werden aufgeregt und verfallen in lebhafte, oft sehr heftige Delirien, die gewöhnlich einen boshaften Charakter an sich tragen. Die Kranken springen aus dem Bett, schlagen nach dem Wärterpersonal. Während dessen kommt es häufig zu Würgbewegungen und Erbrechen; das Erbrochene enthält oft Blut. Nicht selten erfolgen Blutungen aus der Nase, blutige Stühle, Ecchymosen unter der Haut. Zuweilen entstehen allgemeine und partielle Muskelzuckungen. Nach dieser Periode der Excitation, welche nur selten fehlt

und in der Regel mit geringer Temperaturerhöhung und Pulsbeschleunigung einhergeht, folgt die Periode der Depression. Die Kranken bekommen grosse Mattigkeit, Schlafsucht, sie werden zuletzt ganz comatös; im Anfange kann man sie durch Druck auf die Lebergegend noch momentan zu sich bringen, doch ist auch dieses zuletzt nicht mehr möglich, Puls und Temperatur sind normal, in seltenen Fällen nehmen beide sogar ab. Die Zunge und das Zahnfleisch sind trocken und russig angeflogen, Harn und Koth werden von den Kranken unwillkührlich entleert, oder zurückgehalten, so dass man dann gezwungen ist, zu catheterisiren und die Obstirpation durch Abführmittel zu beseitigen. Die Faeces sind meist thonfarben, der Urin zeigt die Reaction auf Gallenfarbstoff und meist auch auf Gallensäuren, die Haut ist zuletzt mit profussem Schweisse bedeckt, und die Pupillen reagiren gar nicht oder träge, der Puls wird immer kleiner und frequenter, und die Kranken gehen in diesem Collapse zu Grunde. Während dieser Erscheinungen ergibt die Percussion eine rapid fortschreitende Abnahme der Leberdämpfung, so dass oft in wenigen Tagen die Dämpfung verschwunden sein kann. Dies Symptom ist am auffälligsten am linken Leberlappen. Die Dämpfung nimmt also zuerst ab von links nach rechts, dann von unten nach oben, die obere Lebergrenze bleibt bis zuletzt constant. Die Verkleinerung der Leber erfolgt gewöhnlich erst in den letzten Tagen vor dem Tode. Der Nachweis der verkleinerten Dämpfung ist gewöhnlich ein leichter, da Meteorismus gewöhnlich fehlt, oder doch nur in geringem Grade vorhanden ist. Das Verschwinden der Leberdämpfung hängt vorzugsweise davon ab, dass das erschlaffte Organ gegen die Wirbelsäule hin zusammensinkt, und in den dadurch freiwerdenden Abschnitt des Hypochondrium sich Darmschlingen einlagern. In wenigen Fällen hat man das Organ zuerst normal, dann vergrössert gefunden, darauf erst trat Verkleinerung ein. Im Harn findet man meist Leucin- und Tyrosincrystalle nebst eigenthümlichen noch nicht

benannten Extractidstoffen; die Harnstoffmenge ist bedeutend vermindert, kann sogar fehlen. Die Milz ist gewöhnlich vergrössert. Von diesem vorhin geschilderten Verlaufe gibt es Abweichungen. Die ac. g. L. beginnt manchmal plötzlich ohne jedes Vorläuferstadium. Der Icterus zeigt sich dann gewöhnlich erst mit dem Eintreten der Gehirnsymptome, in sehr seltenen durch ihren schnellen Verlauf ausgezeichneten Fällen fehlt jeder Icterus; in manchen Fällen tritt der Icterus gleichzeitig mit den gastrischen Symptomen auf. Von den gastrischen Symptomen ist das Erbrechen erst im Stadium der Excitation ein ziemlich constantes; da es dann die cerebralen Symptome einleitet, so wird man in der Regel dasselbe wohl hier als ein cerebrales Symptom auffassen dürfen. Die Stühle sind mitunter trotz des Icterus gallig gefärbt, entweder ganz, oder nur an einzelnen Stellen. Die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend findet sich nur in etwa $^2/_3$ aller Fälle. Sie tritt gewöhnlich erst im Beginn, oder im Verlauf des Excitationsstadiums auf; der Schmerz tritt spontan nur selten ein, manchmal ist der Kranke an allen Stellen des Körpers auf Druck empfindlich. Die Gehirnsymptome sind fast constant, das Fehlen des ersten Stadiums hat man etwa in $^1/_3$ der Fälle beobachtet, das letzte Stadium findet sich in ausgesprochenen Fällen wohl immer, es sind nur wenige Fälle bekannt, wo es ausgeblieben ist. Krämpfe sind bei dem dritten Theil der Kranken vorhanden, sie sind meist klonischer Natur, Trismus und Tetanus ist sehr selten Die Verkleinerung der Leberdämpfung kann ausbleiben, wenn z. B. der Kranke stirbt, ehe es zur vollständigen Degeneration der Leber gekommen ist, oder wenn der Verlauf ein sehr langsamer ist, und sich gleichzeitig mit dem Zerfall der Leber neues Bindegewebe bildet, oder wenn die Leber schon vorher durch Fettinfiltration oder chronische Bindegewebswucherung vergrössert war, in der Regel wird allerdings auch in diesen Fällen die Leberdämpfung verkleinert. Gehen wir nun zur Analyse der einzelnen Erscheinungen über und beginnen wir

mit der Erklärung der Ursache des Icterus, so stossen wir gleich auf verschiedene Hypothesen. Einige Forscher fassen den Icterus als einen haematogenen auf, unter andern *Rindfleisch*, welcher glaubt, dass durch einen Infectionsstoff die rothen Blutkörperchen zerstört werden und dass der freigewordene Blutfarbstoff ohne Zuthun der Leber in Bilirubin übergehen. Man hat dann ferner gesagt, dass es sich um eine Olcholie, also um eine aufgehobene Gallenabsonderung handle, zu welcher Annahme man wegen der Farblosigkeit des Darminhaltes kam. Gegen beides wird in's Feld geführt, dass die Leber andern Organen gegenüber intensiv ikterisch gefärbt sei und dass man im Harn in der Regel Gallenbestandtheile nachweisen könne, weshalb man den Icterus nur als einen hepatogenen, durch Stauung in der Leber bedingten, ansprechen dürfe. Es fragt sich nur, wo sitzt das Hinderniss in der Leber. Die grössern Gallengänge sind in der Regel leer, man findet gewöhnlich keine Schwellung, keinen Schleimpfropf, auch nicht in den Ausführungsgängen, wodurch wenigstens das bewiesen werden soll, dass in der Mehrzahl der Fälle von diesen Theilen aus kein Hinderniss für den Abfluss der Galle liegt, indem man annimmt, dass die Verhältnisse post mortem so sind, wie in vita, also wenn an der Leiche in den Gallenwegen keine Zeichen eines Catarrhs sich finden, derselbe auch während des Lebens nicht vorhanden war, eine Ansicht, die von andern z. B. von *Virchow* nicht getheilt wird. In einzelnen Fällen ist wirklich ein Hinderniss für den Abfluss der Galle gefunden, ein Schleimpfropf, katarrhalische Entzündung, Gallensteine in den grössern Gallengängen, Knickung des Ductus choledochus, Compression durch ein Carcinom; *Buhl*, *Böllinger* und *Perls*, fanden bei ihren Untersuchungen, dass das Epithel der feinern Gallenwege verfettet sei und sich abschuppe, so wie auch, dass das interstitielle Gewebe geschwollen sei, wodurch die Gallengänge verstopft oder comprimirt werden könnten. *Frerichs* und *Bamberger* suchen das Hinderniss in der Peripherie der

Acini; durch die Schwellung der Zellen in den Randtheilen würden die kleinsten aus den Acinis herauskommenden Gallengänge comprimirt, und es trete somit Stauung der Galle und Resorption derselben ins Blut ein. *Henoch* und *Dusch* nahmen eine Polycholie an, sie sagen, dass wie die Leberzellen in der zu reichlich abgesonderten Galle gelöst würden, so ein Theil der Galle ins Blut zurückginge. Was nun die Gehirnsymptome angeht, so sind in der Erklärung derselben die Meinungen ebenfalls weit auseinander gegangen. *Horaozek* und *Rokitanski* sind der Ansicht, dass das in manchen Fällen nachgewiesene Oedem des Gehirns die Ursache der Hirnsymptome sei, *Buhl* entscheidet sich für eine acute Atrophie des Gehirns. *Traube* fasst die Erscheinungen auf, sowie sich dieselben in ähnlicher Weise zuweilen gegen das Ende, oder nach der Krise schnell verlaufender acuter Krankheiten, besonders bei der Pneumonie finden und die man Inanitionsdelirien nennt, weil man annimmt, dass eine mangelhafte Ernährung des Gehirns Schuld daran sei. Allein diesem stehen gegenüber andere Hypotesen, welche dahin lauten, dass ein Gift die Ursache sei, welches entweder direct auf das Gehirn wirke, oder indirect dadurch, dass es eine Blutentmishung hervorrufe, welche ihrerseits wieder Ursache der Gehirnerscheinungen sei. Als wirkendes Gift werden von einigen die Gallenbestandtheile angesehen die Vertreter dieser Hypothese bezeichnen daher die Gehirnsymptome als cholämische. *Buhle, v. Dusch, Rörig, Huppert, Leyden*[1]) inficirten Thieren grosse Mengen filtriter Galle, oder gallensaurer Salze in's Blut. Die Thiere wurden soporös und comatös, mitunter gingen auch Convulsionen vorher, ein eigentliches Excitationsstadium wurde nie beobachtet. Wurde der Ductus choledochus unterbunden (*Leyden*, l. cl. 83 — 90) so traten auch in den Fällen, wo der Tod erfolgte, nie die Gehirnsymptome auf.

---

[1]) *Leyden*, Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1866. S. 57 ff.

Flint[1]) nimmt eine Retention von Cholesterin im Blute an, er fand bei Krankheiten, in denen die Leberfunctionen vermindert oder aufgehoben waren, in mehreren Fällen eine grössere Menge Cholesterins im Blute, als dies im normalen Zustande; der Fall war, diese Thatsache wurde auch von andern bestätigt z. B. von *Pocot*[2]), welcher bei einer an ac. g. L. gestorbenen Frau im Blut 1,864, im Gehirn 15,20 pro mille Cholesterin fand, während nach *Flint* im Blute Gesunder nur 0,445 — 0,751 pro mille Cholesterin vorhanden ist. *Pagès*[3]) fand in einem Falle von ac. g. L. 1,85 pro mille Cholesterins. Injectionen von Cholesterin in das Blut von Hunden hatten allerdings nach *Pagès*, *Feltz* und *von Krusenstern* nicht die geringsten Gehirnerscheinungen zur Folge. Eine andere Erklärung suchen *Rokitanski* und *Frerichs* aus der Thatsache zu gewinnen, dass der Harnstoffgehalt des Urins in den meisten Fällen sich verminderte oder verschwand, und ferner daraus, dass neben der Leber auch constant die Nieren parenchymatös erkrankt seien. Der Schluss daraus war der, dass die Nieren den Harnstoff nicht ausscheiden konnten, und dass deswegen derselbe sich im Blute anhäufen musste. Sie hielten also die Gehirnerscheinungen für uraemische. Das Bild eines uraemischen Anfalls ist Koma mit vorhergehenden epileptischen Krämpfen; bei der ac. g. L. sind aber die Krämpfe nur sehr gering, oder sie fehlen. *Thierfelder* nimmt deswegen an, dass das Fehlen des Harnstoffs im Harn nicht durch die verminderte Ausscheidung durch die Nieren, sondern durch eine mangelhafte Bildung desselben im Organismus zu erklären sei, und dass daher an Stelle des Harnstoffs Leucin und Tyrosin im Harn erscheine. Viele Forscher, welche die ac. g. L. als Infections-

[1]) *Flint*, Experimental researches of on a new excretory funotion of the liver. Chaz. des Hôp. 1868 Nr. 52 und 58.

[2]) *Pocot*, Journal de l'etuat. et de la Prysiolo VIII. 3.

[3]) *Pagès*, de la cholésterine et de son avoumulation dans l'économie. Thèse de Strassburg 1869.

krankheit ansehen, schieben die Gehirnsymptome auf Rechnung eines unbekannten Giftes, oder Infectionsstoffes.

Die Blutungen lassen sich ebenfalls schwer erklären. Man könnte annehmen, dass wie ausser der Leber noch andere Organe der Degeneration anheimfallen, so auch in der Gefässwandung ähnliche Störungen vorkommen, welche die Gefässwand durchlässig machen; allein es ist bis jetzt an den Gefässen noch nichts Pathologisches aufgefunden worden. Dagegen sind Veränderungen am Blut vorhanden, welche die Gefässwand alteriren könnten. Die Gerinnbarkeit des Blutes ist vermindert, die weissen Blutkörperchen hat man in einzelnen Fällen vermehrt gefunden, und die rothen Blutkörperchen im Zerfall begriffen. In einem Falle bei *Fick* sahen dieselben aus, wie wenn Stacheln ihrer Oberfläche aufsässen.

Bei den Blutungen im Darm dürfte man vielleicht an eine Gefässruptur in Folge einer Circulationsstörung in der Leber denken. Diese Fälle von Blutungen im Pfortadengebiet bilden aber die Minderzahl, und so müsste man wenigstens den grössten Theil der Fälle von dieser Annahme ausschliessen; das Blut enthält ferner Gallenbestandtheile und so beschuldigt man die Gallensäuren, dass sie die Blutungen herbeiführen. *Leyden* beobachtete bei seinen Injectionen von Gallensäuren in's Blut frische Blutergüsse im Gehirn, in der Conjunctiva, im Humor aqueus, Pleura, Darm, Nieren. Der Milztumor rührt wohl von der Stauung her, welche das Blut in der Leber erleidet.

Die klinische Diagnose ist leicht, wenn man eine Verkleinerung der Leber, Leucin, Tyrosin, Crystalle im Harn, und cerebrale Symptome neben Icterus nachweisen kann. Die Prognose ist eine sehr ungünstige. Die Krankheit ist nach erfolgtem Eintritte der charakteristischen Symptome, der Gehirnerscheinungen und der Abnahme der Leberdämpfung wol immer tödtlich, doch will man in einigen Fällen, wo die Leberdämpfung schon verkleinert gefunden wurde,

noch Heilung bemerkt haben. Ist es noch nicht zur Zerstörung der Leberzellen gekommen, also eine Verkleinerung der Leberdämpfung noch nicht eingetreten, so ist eine Heilung schon eher denkbar. Die Therapie kann hier nur eine symptomatische sein.

Krankengeschichte.

Anna L., 30 J. alt, aus Wipfeld, Dienstmagd. Der Vater starb im Alter von 39 J. an Typhus, die Mutter ist 67 J. alt, lebt und ist gesund, zwei Brüder leben und sind gesund, ein Bruder starb im Alter von 6 Wochen, woran, weiss Patientin nicht anzugeben. Die Kranke hat mit 2 Jahren eine Krankheit durchgemacht, in Folge dessen die jetzige Verkrümmung der Glieder eintrat. Mit 18 Jahren kamen die ersten Menses, die anfangs in grösseren Intervallen, später regelmässig alle 4 Wochen eintraten. Ausser häufigem Kopfweh und zeitweisem Erbrechen war Patientin immer gesund, nur litt sie in letzter Zeit an starkem Nasenkatarrh und an Kreuzschmerzen.

Am 7. II. 82 erkrankte Patientin unter heftigen Fiebererscheinungen. Frost wechselte mit Hitze. Gegen Abend musste Patientin dreimal erbrechen. Gleich beim Beginne waren heftige Halsschmerzen vorhanden, desgleichen Schlingbeschwerden, keine Heiserkeit und kein Husten. In der Nacht vom 7. auf den 8. bildete sich allmählig Röthung und Schwellung aus, die an den Nasenflügeln begann und sich im Laufe des nächsten Tages über Nasenrücken und die angrenzenden Partien der Wange ausdehnte. Ausserdem klagt Patientin über Kopfweh und Kreuzschmerzen. Eine Verletzung im Gesichte will Patientin nicht gehabt haben; am 9. Februar 1882 trat sie in's hiesige Juliusspital ein.

Status praesens: Patientin ist sehr klein; Musculatur und Panniculus adiposus sind gering entwickelt. Das Gesicht der Patientin ist stark geröthet, besonders die beiden Wangen

und die Nase, die dick geschwellt ist, auch die Oberlippe ist stark geschwellt und geröthet, die Haut ist darüber glatt gespannt. Zu beiden Seiten finden sich mehrere stecknadelkopf- bis erbsengrosse Blasen. Patientin klagt über starkes Spannen, sowie über heftigen Schmerz bei Druck auf die geschwellten Partien. Die Lippen sind trocken und mit Borken bedeckt. Die Zunge ist weiss belegt, wird zitternd vorgestreckt. Die Schleimhaut des weichen Gaumens ist ziemlich stark injocirt, besonders auf der linken Seite, und geschwellt. Schmerz beim Schlucken ist nicht vorhanden. Drüsen am Unterkieferwinkel beiderseits geschwellt und auf Druck schmerzhaft. Hals kurz.

Thorax unregelmässig gebaut, klein, die linke Seite stärker vorgewölbt als die rechte, die Wirbelsäule ist stark verkrümmt, zeigt in ihrer oberen Brustpartie eine starke Ausbuchtung nach hinten und rechts, dann in der unteren Brustpartie und Lendengegend nach links. Die rechte Schulter ist stark nach hinten gewölbt, die linke eingezogen.

Vorn ist beiderseits heller voller Percussionsschall, der in der Parasternallinie bis zum unteren Rand der V. Rippe reicht. Beiderseits Vesiculärathmen. Hinten ist der Percussionsschall normal; Vesiculärathmen. Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der III. Rippe, reicht etwas über den l. Sternalrand, nach aussen etwas über die Mamillarlinie, der Spitzenstoss ist in der Mamillarlinie im IV. Intercostalraum. Von der Warze aus ist nach rechts Pulsation zu sehen. Herztöne sehr frequent. Erster Mitralton ist unrein.

Leber in der Papillarlinie am Rippenbogen, in der Mittellinie 2 Finger breit unter dem Processus xiphoideus. Das Abdomen ist schmerzhaft, weich. Die Spitze der Milz reicht über die mittlere Axillarlinie hinaus. Puls frequent und weich.

Respiration beschleunigt. Die Temperatur steigt Abends 6 Uhr auf 41,0; Puls 124. Es wurde verordnet: eine Eisblase, Chinin 1,0 und tinctura amara.

10. II. Die Blasen zu beiden Seiten der Nase haben sich bedeutend vergrössert und sind mit gelblichem Serum gefüllt. Die Röthung und Schwellung breitet sich nach oben über die Nase gegen die Stirne zu aus. Patientin klagt über heftiges Spannen in den geschwellten Theilen.

Morgens: Temperatur 39,1; Puls 108. Abends: Temperatur: 41,2; Puls 124. Es wurde 1,0 Chinin verabreicht.

11. II. Die Schwellung und Röthung verbreitet sich immer weiter über die Stirne gegen das rechte Ohr.

Morgens: Temperatur 39,5; Puls 136. Abends: Temperatur 41,2; Puls 128. Es wurde gegeben Chinolin 1,0.

12. II. Heute Nacht bekam Pat. sehr starke Beschwerden im Halse, sie konnte nicht mehr schlucken und war in der Respiration stark behindert. Die Rachenorgane sind stark geröthet und geschwellt. Eisblase um den Hals und Eisstückchen zum Verschlucken. Die erysipelatöse Schwellung und Röthung hat sich auch auf die behaarte Kopfhaut und auf das Kinn ausgedehnt. Die Gegend der beiden Ohren und diese selbst sind dick geschwollen und sehr schmerzhaft. Patientin erhält Abends 2,0 Chinolin.

Morgens: Temperatur 39,0; Puls 120. Abends: Temperatur 40,8; Puls 136.

13. II. Im Gesichte beginnt Desquamation. Die Temperatur fiel heute Nacht ziemlich stark. Die beiden Seiten des Halses und die Ohren sind noch geschwollen und schmerzhaft; im linken Ohr Blasenbildung. Schlingbeschwerden noch vorhanden. Starke Diarrhöen.

Morgens: Temperatur 37,7; Puls 120. Abends: Temperatur 38,9; Puls 116.

Die 24 stündige Harnmenge beträgt 150 Cubikcentimeter; spezifisches Gewicht 1021. Eiweis ist vorhanden. Körpergewicht 32,6 Kilogramm.

14. II. Starke Desquamation im Gesichte. Heute findet sich keine weitere Ausdehnung von Schwellung und Schmerz

am Kopfe. Milz noch etwas vergrössert. Mixtura gummora. Chinolin 2,0.

Morgens: Temperatur 38,3; Puls 124. Abends: Temperatur 40,1; Puls 144.

Harnmenge 1100; spezifisches Gewicht 1028. Eiweis vorhanden.

15. II. Morgens: Temperatur 39; Puls 116. Abends: Temperatur 40,3; Puls 136.

Harnmenge 400; spezifisches Gewicht 1020 (a). Chinolin 1,0.

16. II. Im Gesichte ist die Desquamation noch im Gange. Am Kopfe ist keine weitere Ausdehnung mehr, dagegen schreitet das Erysipel über den Nacken hinab fort.

Morgens: Temperatur 37,1; Puls 100. Abends: Temperatur 38,5; Puls 108.

17. II. Es ist jetzt die ganze Haut des Rückens betroffen bis zur Höhe des Beginns der Lendenwirbelsäule, seitlich reicht die Röthung und Schwellung bis gegen die Rippenbogen. Starker Schmerz am Rücken, besonders am Nacken. Starke Diarrhöen.

Die Sklera der Patientin ist gelblich gefärbt, ebenso findet sich auf der Haut des Rumpfes ein leicht gelblicher Schimmer.

Morgens: Temperatur 37,5; Puls 104. Abends: Temperatur 39; Puls 124.

18. II. Die icterische Färbung der Pat. nimmt zu. Der Urin ist sehr dunkelbräunlich gefärbt mit intensiv gelbem Schaum. Es lässt sich reichlicher Gallenfarbstoff nachweisen (g.) Harnmenge 300; specifisches Gewicht 1025. Im Gesicht werden noch immer grosse Epidermisfetzen abgestossen. Auch am Hals, Nacken und an den Ohren findet Desquamation statt.

Morgens: Temperatur 37,7; Puls 108. Abends: Temperatur 38,8; Puls 132.

19. II. Die Haut der Patientin ist jetzt am ganzen Körper ikterisch; die Lebergegend ist schmerzhaft, die Milz

vergrössert. Die erysipelatöse Röthung nimmt oben am Rücken etwas ab, setzt sich jedoch nach unten gegen die Kreuzbeingegend noch fort. Vorn reicht sie bis unter den Rippenbogen, die noch schmerzhaften Begrenzungslinien des Erysipels werden mit Argentumnitricumlösung gepinselt. Diarrhöen bestehen fort.

Morgens: Temp. 38,3; Puls 136.

Abends: Temp. 40,0; Puls 140.

Harnmenge 300, Specif. Gewicht 1012. (g.)

Es werden 2,0 Chinolin gegeben.

20. II. Die Lebergegend ist jetzt sehr empfindlich, die Leberdämpfung reicht vom untern Rand der 5. Rippe in der Mammillarlinie etwas unter den Rippenbogen, in der Mittellinie fingerbreit unter den Proc. xipho; nach links bis zur Mitte zwischen l. Sternalrand und linken Mamillarlinie. Der Stuhlgang der Pat. ist diarrhöisch; er ist gelblich weiss gefärbt, die Gegend des Kreuzbeins ist noch schmerzhaft.

Morgens: Temp. 38; Puls 132.

Abends: Temp. 37; Puls 116.

21. II. Der heutige geringe Stuhlgang zeigt eine schwärzliche in's grünliche gehende Färbung. Pat. wird klinisch vorgestellt und dabei die Annahme aufgestellt, dass es sich wahrscheinlich um einen Icterus in Folge des Magendarmcatarrhs handle, dabei wird in Betracht gezogen, dass die Affection der Verdauungsorgane Wirkung des dargereichten Chinolins sein könne. Wegen der heutigen Entfieberung sei weniger an eine acute gelbe Atrophie der Leber, oder an Leberabscess zu denken. Abends steigt die Temperatur wiederum und ist die Lebergegend sehr schmerzhaft.

Morgens: Temp. 36,6; Puls 116.

Abends: Temp. 39,3; Puls 152.

Harnmenge 100; Spec. Gew. 1029. (a, g). Gewicht 31,5. Patientin bekommt Chinolin 1,0.

22. II. Die Lebergegend ist heute sehr schmerzhaft. Die Dämpfung des l. Leberlappens ist um $^1/_2$ fingerbreit

zurückgegangen. Abends sind zu beiden Seiten des Thorax grossblasige feuchte Rasselgeräusche zu hören. Es tritt Erbrechen ein und Abends 9 Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Morgens: Temp. 37,3; Puls 140.

Abends: Temp. 38,6; Puls 152 (um 3 Uhr).

Harnmenge 400; Spec. Gew. 1021 (a, g). Gelblich gefärbte hyaline Cylinder. Leucin und Tyrosincrystalle finden sich nicht im Harn.

Obductionsbefund. 13 Stunden post mortem.

Intensiv gelbe Färbung der ganzen Körperoberfläche; Abschilferung der Epidermis im Gesicht. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich reichlich dunkel gelb gefärbte Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerale deutlich injicirt. Intestina von gelber Färbung. Die Oberfläche der Leber sowohl an der vordern, als auch an der hintern Fläche mit fibrinösen Auflagerungen versehen, desgleichen die Oberfläche des Magens und Dünndarms. Vorderes mediastinales Bindegewebe und Fett deutlich gelb gefärbt. L. Lunge an der Thoraxwand leicht adhaerent; rechte Lunge in ausgedehntem Masse am obern und mittleren Lappen durch ältere Adhaesionen verwachsen. Aeusserst kleines Herz. Beide venöse Ostien für 2 Finger gut durchgängig. Fibringerinnsel gelb verfärbt, ebenso die Klappenapparate. Herzfleisch dunkler als gewöhnlich. Am vordern Segel der Mitralis kleine Verdickungen. Aortenklappen ohne Veränderungen. Am hintern Umfange des obern Lappens der l. Lunge deutlich subpleurale blutrothe Verfärbung; die betreffenden Partien der Lunge fühlen sich nicht resistenter an; das Lungenparenchym ist hier nicht verändert. Der Unterlappen der linken Lunge ist luftleer, in den untersten Partieen mit eitrigem Exsudat durchsetzt; dieselben subpleuralen Blutaustritte finden sich auch an der rechten Lunge, aber hier in kleineren Heerden und confluiren am untern Rande des mittleren Lappens. Rechte Lunge ist blutreicher, als die linke. An einzelnen Stellen nach dem Hilus der Lunge zu ist das Parenchim etwas

dichter. Milz 13½ ctm. lang, 8 ctm. breit, 2½ ctm. dick. Kapsel leicht gerunzelt. Bindegewebe und Malpighische Körperchen treten deutlich hervor. Linke Niere. Beim Abziehen der Kapsel bleiben kleine Reste des Organs zurück. Farbe dunkelgelb. Die Corticalis an einzelnen Stellen auf 3 mm. verschmälert, zeigt einzelne gelb verfärbte Stellen.

Rechte Niere zeigt dasselbe Verhalten, nur sind die Blutgefässe an den Basen der Pyramiden stärker gefüllt. Magenschleimhaut ist gelb, an der grossen Curvatur gewulstet.

Bei Druck auf die stark gefüllte Gallenblase entleert sich aus der Papille duodeni ein zäher gelb gefärbter Schleim. Leber. Am rechten Rande etwas gegen das untere Drittel zu ein wallnussgrosser gelbweisser Knoten, der eine seitliche Einschnürung des Leberrandes bedingt, das Organ sinkt bei Eröffnung der Bauchhöhle gegen die Wirbelsäule zurück, ist weich und schlaff, es misst von rechts nach links 22 ctm., von oben nach unten am r. Lappen 20 ctm., in der grössten Dicke 4½ ctm. Linker Leberlappen an der untern Fläche ockergelb. Der vorhin erwähnte Tumor erweist sich als Cyste. Die Wand besteht aus 2 Schichten, einer äussern dem Leberüberzug und einer innern weiss verfärbten. Das Leberparenchym ist abwechselnd von dunkel schwarz grüner bis licht ockergelber Farbe. Die Peripherie der Acini ist gelb gefärbt. An den dunkleren Partieen tritt das interstitielle Gewebe deutlich hervor. Die Consistenz an den ockergelben Stellen ist viel weicher. Der mikroscopische Befund ergibt hier folgendes: An in Alkohol erhärteten und mit Hamatoxylin gefärbten Stellen sieht man fast nur freie Fetttropfen, meist von der Grösse einer Leberzelle, oder grösser, oder kleiner und zu Detritus zerfallen. Ganz vereinzelt trifft man noch Leberzellen an, und zwar in Regel zu 5—10 nahe zusammen, an denen sich die Zerstörung genau verfolgen lässt; an den best erhaltenen, nur ganz selten vorhandenen sieht man die Contouren der Zelle deutlich, wenn auch etwas abgerundet, die Zelle selbst befindet sich schon im Zustande der trüben

Schwellung; die andern und weitaus die meisten enthalten alle schon deutlich sichtbare Fetttropfen, und sind in den meisten die Kerne schon zur Seite gedrängt. In den Zellen sowohl, als in den Fetttropfen zeigte sich ganz vereinzelt Bilirubin. Einen wesentlich gleichen Befund ergab auch die Untersuchung der frischen Leber; in einem Zupfpräparat fanden sich fast ausschliesslich Fettkugeln und Detritus. Leucinkugeln und Tyrosinnadeln waren nicht zu sehen. Gallenblasenschleimhaut ist geröthet, geschwellt und am Fundus ecchymosirt.

Epikrise. Die Diagnose ist nach dem Befunde an der Leiche gesichert; es handelt sich hier um einen Fall von acuter Leberatrophie. Hervorzuheben ist, dass die charakteristische gelbe Färbung des Leberparenchyms mit der weichen, matschen Consistenz desselben nur heerdeweise über die Leber verbreitet ist, dass zwischen den gelben Partien sich noch erhaltenes Leberparenchym findet, es wäre dies also ein Fall, der das erste Stadium (nach *Zenker*) nur heerdweise erst durchlaufen hat. Von diesem Gesichtspunkte aus liesse sich vielleicht erklären, warum die Gehirnsymptome, in diesem Falle, eventuell auch Leucin und Tyrosin im Harn und in der Leber fehlten, und die Percussion bis gegen das Ende nur eine geringe Verkleinerung der Leberdämpfung ergab. Das causale Moment hat eben noch nicht so stark gewirkt, dass es zu den erwähnten Symptomen kommen konnte. Zu bemerken ist ferner, dass die Leber bevor die Verkleinerung eintrat, etwas vergrössert gefunden wurde, ferner, dass auch die Niere und das Herz degenerirt waren, dass ferner Blutergüsse sich fanden, dass die Lebergegend schmerzhaft auf Druck war, dass eine Pneumonie sich entwickelt hatte, alles Dinge, die zu den gewöhnlichen Symptomen der ac. g. L. gehören. In Bezug auf die Nieren ist allerdings zu erwähnen, dass schon 4 Tage vor dem Eintreten des Icterus sich Eiweiss im Harn fand, doch kann man annehmen, dass dies in Folge des durch das Erysipel bedingten Fiebers aufgetreten

sei; Cylinder wurden erst am Todestage nachgewiesen. Man könnte überhaupt daran denken, das Erysipel hier als ätiologisches Moment für die ac. g. L. anzusehen. Fälle wo nach acuten Infektionskrankheiten die ac. g. L. aufgetreten ist, sind ja bekannt. Es gibt nun unstreitig schwere Fälle von Erysipel, die den Charakter einer allgemeinen Infectionskrankheit an sich tragen, woselbst dann unter den Erscheinungen eines schweren septicämischen Fiebers, von metastatischen Entzündungen, von Bronchial- und Darmcatarrhe, Pneumonie, Nephritis und eitriger Meningitis der Exitus letalis eintritt; und so könnte man auch hier das Erysipel als eine Infectionskrankheit ansehen, welche alle geschilderten Symptome und auch die acute gelbe Leberatrophie hervorgerufen habe. Man muss aber zweitens auch die Ansicht berücksichtigen, dass der Catarrh hier vom Duodenum sich auf die Gallenwege fortgepflanzt und die Stauung die ac. g. L. hervorgerufen habe. Es spricht dafür, dass die Gallenblase stark gefüllt war, also eine Stauung im Ductus choledochus, oder Ductus cysticus vorlag, dass sich aus der Gallenblase ein zäher Schleim ausdrücken liess. Von den gewöhnlich vorkommenden ätiologischen Momente ist hier keines zu finden.